

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 891

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BONNIER

Né le 11 Janvier 1910, à SION-LES-MINES (Loire-Inférieure)

Rapports de la Maladie de Sudeck
(Atrophie osseuse post-traumatique)
avec la Loi
sur les Accidents du Travail

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BONNIER

Né le 11 Janvier 1910, à SION-LES-MINES (Loire-Inférieure)

Rapports de la Maladie de Sudeck
(Atrophie osseuse post-traumatique)
avec la Loi
sur les Accidents du Travail

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.	
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		FIESSINGER.
Clinique médicale		CHIRAY.
		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE.
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoulleT.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale		CUNEO.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		GREGOIRE.
Clinique urologique		LENORMANT.
		TERRIEN.
Clinique d'accouchements		MARION.
		LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique		COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale		MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		RATHERY.
Clinique propédeutique		LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose		Pierre DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		VILLARET.
Clinique cardiologie		BEZANÇON.
		MATHIEU.
		LAUBRY.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-	Urologie.	LANTUEJOUL
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
CHEVALLIER .	Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153714_0064

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Témoignage de mon affection

A MA GRAND-MERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

*Professeur de médecine légale
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine*

Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant de présider
cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDIN

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre
Chirurgien de l'Hôpital de Chartres.

Qu'il trouve ici l'expression sincère de nos vifs remerciements pour la bienveillante collaboration dont il a fait preuve à notre égard.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL WETZEL

Commandeur de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEGUIER

*Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angoulême.*

Témoignage de notre reconnaissance pour sa bienveillante sollicitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUROSELLE

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angoulême*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FETIS

Médecin-accoucheur de l'Hôtel-Dieu d'Angoulême

A MONSIEUR LE DOCTEUR TURLAIS

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Angers.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRUCHAUD

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ASPECT RADIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC

PATHOGÉNIE

CONCLUSIONS

RAPPORTS DE LA MALADIE DE SUDECK
(Atrophie osseuse post-traumatique)
AVEC LA LOI
SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre ici, une étude approfondie de la maladie de SUDECK.

Mais durant notre séjour à Chartres, nous avons été intéressés à quelques cas de décalcification post-traumatique, survenus à la suite d'accidents du travail.

Nous n'envisagerons donc la question que sous ce jour, et nous nous efforcerons de montrer l'intérêt qu'elle présente du point de vue de l'application de la loi du 9 avril 1898.

HISTORIQUE

L'atrophie osseuse post-traumatique fut définie cliniquement par Sudeck en 1900. Mais avant lui, WOLF, en 1877 et 1883, avait publié des observations de résections articulaires suivies chez l'adulte « de rétraction » du tissu osseux, et, chez l'enfant, de troubles d'accroissement de l'os. Reprenant les observations de WOLF, CASSIRER, en 1902, déclara qu'il s'agissait d'atrophie osseuse d'origine trophoneurotique. A la même époque, SUDECK et KIENBOCK, bénéficiant de la découverte des rayons X firent paraître de nouvelles publications. Ils précisèrent que l'immobilisation du membre ne pouvait être retenue comme cause de l'atrophie osseuse post-traumatique et que celle-ci se manifestait également sur un membre en complète activité fonctionnelle.

NONNE, étudiant les conséquences des lésions nerveuses, leur attribua la cause des atrophies osseuses, alors qu'auparavant on n'avait publié que des cas d'atrophies musculaires. Dans une étude des traumatismes par armes à feu HILGENREINER en 1917, remit en doute l'existence de l'atrophie osseuse post-traumatique, et l'attribua à une immobilisation prolongée du membre. Mais en 1920, GRYNFELT publia une

remarquable étude de l'atrophie osseuse post-traumatique.

Nous nous bornerons à citer cet article pour la description histologique de la maladie de SUDECK.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous citons ici l'article de GRYNFELT paru dans le *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques* de Montpellier, 1920-1921.

« Mes recherches ont porté sur l'apophyse styloï-
« de du radius, le demi-lunaire, le grand os, le troisiè-
« me métacarpien, la première phalange du pouce
« pour le membre supérieur ; l'astragale, le premier
« cunéiforme, le scaphoïde, le cuboïde, les premier,
« deuxième et quatrième métatarsiens pour le mem-
« bre inférieur. Tous ces os provenaient des mem-
« bres amputés pour lésions hautes et dont le sque-
« lette du segment terminal était atteint d'atrophie
« osseuse plus ou moins accentuée, et radiologique-
« ment constatée.

« En prenant pour type, le tissu spongieux d'un os
« court, le cuboïde par exemple, dans la région sous-
« jacente au cartillage articulaire, on voit que dans
« l'os normal les travées osseuses sont d'une épais-
« seur notable par rapport aux espace intertrabécu-
« laires. Leur direction générale est perpendiculaire
« ou légèrement oblique à la surface cartilagineuse,
« et elles sont renforcées par des nervures latérales,
« sortes d'arcs-boutants puissants, ou parois, au
« point de convergence, ou orifice circulaire entouré

« de lamelles concentriques et représentant, par
« conséquent, un système de Havers plus ou moins
« rudimentaire.

« Dans le tissu spongieux d'un os atrophie, dans
« la même région, la disposition générale des tra-
« vées reste la même. Leur orientation est conservée,
« mais elles sont considérablement diminuées
« d'épaisseur et la perte de substances s'accuse sur-
« tout, semble-t-il, sur les renforcements latéraux.
« Entre ces travées grêles, filiformes, dont les plus
« minces finissent sans doute par disparaître en to-
« talité à un moment donné, les espaces médullaires
« considérablement agrandis apparaissent plus
« clairs que dans les os normaux, à cause d'une
« transformation profonde de la moëlle osseuse,
« presque uniquement constituée par des grandes
« cellules adipeuses entre lesquelles circulent les
« capillaires sanguins plus ou moins modifiés.

« Les différences sont encore plus accentuées, si
« possible, au niveau de la diaphyse des os longs. Ici,
« au lieu d'un tissu compact, où n'apparaissent, par-
« mi les divers systèmes de lamelles concentriques
« que de rares orifices punctiformes (à faible gros-
« sissement, bien entendu) de canaux de Havers, on
« voit une sorte de tissu spongieux. Cette transfor-
« mation est due à l'agrandissement considérable et
« irrégulier des canaux de Havers, créant de larges
« espaces médullaires, séparés les uns des autres par
« des travées constituées par les vestiges du tissu
« compact lamellaire.

L'atrophie osseuse des radiologistes est donc caractérisée du point de vue histologique par une raréfaction du tissu osseux. C'est cette raréfaction de la substance osseuse qui explique les modifications de l'image radiologique que nous allons décrire dans les lignes qui suivent.

ASPECT RADIOLOGIQUE

A l'examen radiologique, les os, dans la région traumatisée et dans les régions avoisinantes, présentent un aspect caractéristique. Le tissu spongieux apparaît comme voilé et en même temps plus transparent, ses travées sont grêles, ses lignes de structure plus nette au point de donner à l'image un aspect marbré. Le tissu compact, au lieu de présenter comme l'os normal, une opacité absolue, apparaît plus ou moins richement, strié de lignes sombres, à direction parallèle à l'axe de l'os, la transparence aux rayons X tend à devenir uniforme. Cependant par suite de l'intense destruction des cellules osseuses, on observe souvent des zones lacunaires et même parfois de véritables petites cavernes osseuses.

A un stade plus avancé, l'examen radiologique montre un tissu osseux sensiblement homogène mais fortement éclairci et la substance corticale peut être réduite au point de ne former qu'une coque des plus minces. Les contours des os sont parfois difficiles à individualiser surtout dans la région où s'est manifesté le traumatisme initial. Mais dans la plupart des cas ils sont conservés. Les surfaces articulaires ne

sont pas sensiblement modifiées, on observe parfois un léger épaissement des synoviales intéressées. Les signes cliniques suivent une marche parallèle. c'est ce que nous montrerons dans le chapitre suivant.

SIGNES CLINIQUES

La maladie de SUDECK apparaît de deux à trois mois, quelque fois plus tôt, après le traumatisme initial, qui peut d'ailleurs être extrêmement léger.

La date la plus rapprochée observée par SUDECK est de quatre semaines. Généralement l'œdème anormal est considérable et rebelle à toute immobilisation. La peau est luisante, amincie, quelquefois parfaitement lisse et d'autres fois squammeuse. La teinte en est cyanotique.

Cet état s'accompagne d'atrophie musculaire très marquée que l'on peut mettre en évidence par la mensuration circulaire des deux membres symétriques.

En même temps se note toute une série de troubles vasomoteurs et trophiques : engourdissement des doigts, fourmillements, hyperhydrose, alternatives de rougeurs avec chaleur ou de pâleur avec refroidissement des téguments et hyperthrychose.

Généralement même si elle est encore maintenue à l'état de repos absolu, la région devient le siège d'une douleur intense, spontanée, ou provoquée par les mouvements les plus légers.

Le segment atteint est en même temps frappé d'une impotence fonctionnelle totale.

Après ce stade bruyant que l'on peut qualifier d'aigu, les phénomènes cliniques se stabilisent, véritable stade statique ou chronique caractérisé par la persistance des troubles fonctionnels ou trophiques, alors que, cependant, la douleur spontanée s'atténue. Il arrive que, du côté des téguments, les troubles locaux soient peu apparents et qu'à l'examen clinique la douleur et la rigidité articulaire soient les seuls symptômes observés.

Mais ces derniers symptômes frappent l'observateur qui est dérouté en face de l'évolution de ces fractures simples à l'origine. Nous en montrerons quelques exemples.

DIAGNOSTIC

Nous avons en effet pu constater la présence de la plupart de ces symptômes dans les cas de M^{me} S... dont la radio typique figure à la fin de cette thèse.

OBSERVATION DE M^{me} S...

Le 4 janvier 1937, la malade tombe sur la plante du pied droit et se fait une entorse de l'articulation tibio tarsienne.

La radiographie pratiquée le lendemain montre un arrachement de la malléole interne avec lésion du col de l'astragale et léger déplacement latéral interne de la partie antérieure de cet os.

L'entorse est traitée suivant la méthode de LERICHE : immobilisation sous bandage, bains salés chauds et injections locales de novocaïne. Mais le gonflement tibio-tarsien et dorsal du pied ne diminuent pas. La marche est presque impossible à cause de la douleur. L'oedème persiste en dépit d'une immobilisation plâtrée que l'on s'est résolu à faire.

Les contours osseux sont conservés sauf sur l'astragale et le tibia. L'hyperostose qui siège au niveau de l'insertion du tendon d'ACHILLE a participé elle-

même aux processus pathologiques et ses bords sont flous. Les synoviales sont intactes.

En tous cas l'aspect radiographique des os ne rappelle pas celui de la tuberculose au début et on s'oriente vers le diagnostic de décalcification de SUDECK.

La malade en question était assurée sur les accidents du travail. Le médecin contrôleur de la Compagnie, habitué à voir cette lésion succéder à un traumatisme, a accepté la relation de cause à effet, admettant la décalcification post-traumatique.

L'idée nous étant venue de faire de ce cas, l'objet de notre thèse inaugurale, nous en avons recherché d'autres, et étudié auprès des médecins contrôleurs des grandes Compagnies d'assurances, les opinions émises à ce sujet.

TROIS CAS SE SONT PRESENTES A NOUS

1^{er} CAS : Les uns n'admettent pas le traumatisme comme agent initial, surtout si, comme dans certains cas, ce traumatisme a été minime.

OBSERVATION DE M^{me} G...

Cette malade tombe le 28 juillet sur les pieds d'une hauteur minime (0 m. 50). En quelques heures apparaît un gonflement de la cheville droite, avec douleur, qui n'empêche d'ailleurs pas la malade de marcher tant bien que mal, en posant son genou sur une

chaise. Deux mois après, la douleur persistant, intense, elle fait appeler un médecin qui diagnostique une entorse tibio-tarsienne déjà ancienne. Néanmoins la malade déclare à la Compagnie d'Assurance son accident comme datant du 2 septembre.

Une radio est faite le jour même.

Le cliché révèle des signes évidents de maladie de SUDECK. On constate une augmentation de la transparence générale des os. Les travées osseuses sont grêles, l'image présente dans son ensemble un aspect marbré. Les contours osseux sont sensiblement intacts et les séreuses ne sont pas lésées.

La malade est de nouveau examinée au mois d'avril. On note que, sur la face antérieure de la jambe, la peau est squammeuse. La circonférence du membre prise au niveau de la tibio-tarsienne est de 26 centimètres 5 à droite, pour 24 à gauche. Les mouvements de flexion et d'extension de la tibio-tarsienne sont à peu près normaux.

On note une légère atrophie du mollet (un centimètre).

Une radio pratiquée le 16 avril montre les caractères suivants. Aspect général flou en contraste net avec celui du 25 janvier précédent où l'aspect trabéculaire est particulièrement net.

Les espaces intertrabéculaires sont élargis ou ont disparu. On note l'apparition de pommelures dans la tête de l'astragale, probablement au niveau des insertions ligamentaires, mais aussi dans le corps de l'astragale.

Dans le calcanéum et les os du massif tarsien les pommelures prennent l'aspect de petites cavernes.

2° CAS : La lésion est prise pour une affection tuberculeuse.

Nous résumons en trois points l'objection que l'on peut formuler en faveur d'une tuberculose ostéo-articulaire. Dans une lésion de ce genre les os, en plus de leur transparence augmentée, présentent des contours flous et imprécis difficiles à individualiser alors que dans la décalcification de SUDECK, ils sont nettement apparents.

Les synoviales voisines, articulaires et tendineuses, sont en général intéressées dans les cas d'arthrite tuberculeuse et dans les atrophies post-traumatique elles sont intactes, sous réserve toutefois de légers troubles dans la région directement traumatisée.

Enfin on ne note pas la présence d'adénites axillaire ou inguinale, signature habituelle d'arthrite bacillaire en évolution.

3° CAS : La relation est admise et c'est la thèse que nous voulons démontrer.

OBSERVATION DE M. M...

Le 5 août 1936 M. M..., employé au service d'un entrepreneur de transports tombe violemment en

avant sur les mains en extension forcée. Il ressent immédiatement une vive douleur au poignet droit avec une impossibilité absolue de mouvoir la main. Nous examinons le malade dont le poignet présente la déformation classique en dos de fourchette et une radio est pratiquée immédiatement.

Le cliché montre une fracture de l'extrémité inférieure du radius avec basculement en avant du fragment inférieur.

Un plâtre d'immobilisation est appliqué.

Le malade ayant continué à souffrir dans les semaines qui ont suivi, une deuxième radio est pratiquée le 14 septembre. On constate une augmentation nette de la transparence des os du carpe et de la moitié inférieure du radius, l'apophyse styloïde surtout présente le maximum de décalcification. Ses travées osseuses sont nettes, espacées et il semble qu'il existe une petite cavité osseuse à contours mal limités siégeant dans la portion supra-styloïdienne.

Les os du carpe surtout le semi-lunaire et le grand os présentent des signes très avancés de décalcification qui confirment le diagnostic.

PATHOGENIE

Pour préciser davantage la relation intime qui existe entre la lésion initiale, si minime qu'elle soit, et la décalcification post-traumatique, nous nous efforçons d'en expliquer le mécanisme pathogénique.

A la vérité le mécanisme de l'ostéo-atrophie post-traumatique est encore obscur. Il faut en tous cas éliminer la notion d'inactivité. Elle est à elle seule incapable d'entraîner l'apparition des troubles atrophiques. D'ailleurs elle a été observée chez des sujets qui avaient mobilisé leur membre blessé depuis déjà un certain temps.

Le processus clinique est d'ailleurs différent. L'atrophie osseuse de SUDECK se manifeste avec une assez grande rapidité et dans un délai extrêmement court (Deux à trois semaines), alors que l'atrophie des os résultant de l'inaction se produit au bout de plusieurs mois. De plus les lésions osseuses régressive n'atteignent jamais un degré aussi prononcé que dans la maladie de SUDECK.

Enfin, fait important, si on a pu reproduire expérimentalement l'atrophie osseuse, ce n'est pas par l'immobilisation seule qu'on y est parvenu. On a dû provoquer des sections nerveuses (SCHIFF, SEGRE, GREY et CAR).

Actuellement le plus grand nombre d'auteurs qui ont étudié la question ont été amenés à considérer que le traumatisme agissait en provoquant par l'intermédiaire des filets nerveux, un trouble circulatoire local, une stase veineuse et lymphatique. Le sang stagnant subirait dans sa composition, une modification physiochimique dans le sens de l'acidose qui provoquerait la dissolution et la résorption des sels de chaux qui entrent dans la constitution des tissus osseux.

CONCLUSIONS

Nous venons donc de présenter trois cas de maladie de SUDECK qui ont à leur base un traumatisme dont la violence a été très différente.

1^{er} Cas. — S... : Traumatisme moyen suivi d'une maladie de SUDECK considérable puisque c'est elle que nous avons prise comme type de description radiologique et pathologique.

2^e Cas. — M... : Traumatisme très net, fracture du poignet avec enfoncement de la diaphyse dans l'épiphyse radiale.

3^e Cas. — G... : Traumatisme insignifiant. La malade continue à marcher malgré son entorse, et bien qu'assurée, ne déclare pas encore son accident à la Compagnie. Mais cet accident est constaté nettement par des personnes dignes de foi. La malade est arrêtée par la douleur, symptômes que nous retrouvons constants dans la maladie de SUDECK.

Comme on le voit, par les observations que nous publions, le diagnostic de l'atrophie osseuse est parfois délicat et pose des problèmes intéressants dans les séquelles post-traumatiques des accidentés du tra-

vail. L'atrophie osseuse se rencontre plus fréquemment qu'on ne le pense, et il faut y songer quand, après un traumatisme parfois insignifiant, on se trouve en présence de lésions paraissant hors de proportion avec l'accident initial (douleurs, gonflement, raideurs articulaires tenaces).

La radio permet nettement d'affirmer le diagnostic en révélant les lésions d'ostéite lacunaire, avec conservation des contours de l'os, intégrité des synoviales articulaires ou tendineuses voisines, absence d'adénopathies.

Les médecins traitants doivent en cas de doute, recourir à l'examen radiographique, et il est de l'intérêt des Compagnies d'assurance de répondre aux désirs des Médecins pour éviter les erreurs de diagnostic.

La maladie de SUDECK au point de vue indemnisation n'a pas encore été tarifée sur les barèmes usuels, mais on peut, pour fixer un taux de base, considérer les raideurs articulaires et autres séquelles. Ces taux sont révisables au bout d'un certain temps naturellement.

Vu :

LE DOYEN,

TIFFENEAU.

Vu :

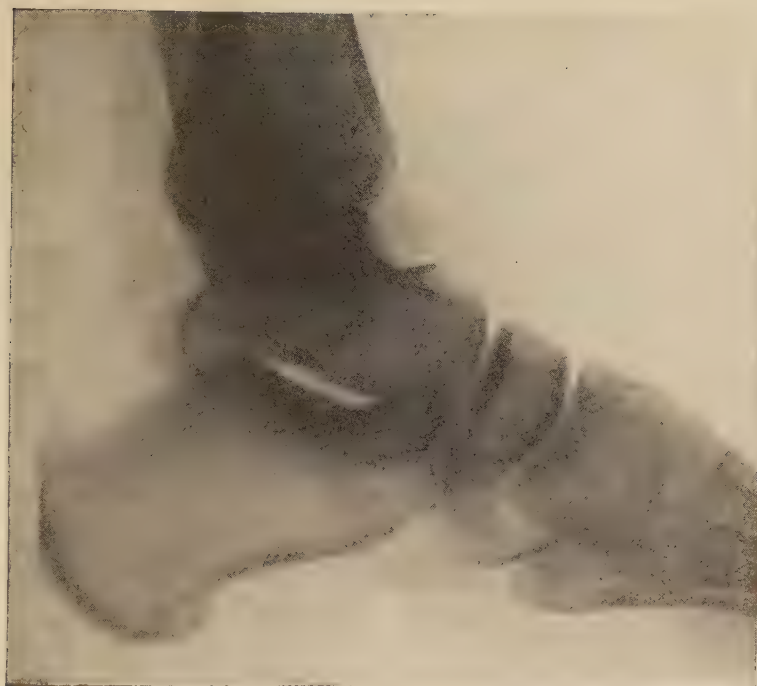
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.



Radiographie du 25 janvier 1937.



Radiographie du 16 avril 1937

BIBLIOGRAPHIE

- BENKWITZ. — Démonstration von Sudeckscher Knochenatrophie (*Deutsche medizinische wochenschrift*, Leipzig et Berlin, 1906, XXXIII, p. 941).
- BIENFAIT A. — En cas d'atrophie osseuse de Sudeck (*Ann. de chir. et d'orthop.*, Paris, 1907, XX, 164-166. — *Journal de neurol.*, Paris, 1907, XII, pp. 149-520).
- BRANDT (G.). — Die Biologische Bedeutung der Sudeckschen Knochenatrophie (*Beitr. Z. Klin. Chir.*, 151 ; 516-520, 1931).
- DUBS. — Ueber Sudecksche Knochen atrophie nach Verbrennungen (*Munchener medizinische wochenschrift*, 1921, p. 1141).
- GURD (F.-B.). — Atrophie osseuse aiguë post-traumatique (atrophie de Sudeck) (*Annales of surgery*, vol. 99, N. 3, mars 1934, *Journal de chirurgie*, t. 45 ; N° 1, janvier 1935).
- HILGENREINER (H.). — Sudeck's atrophy of bone (*Beitr. z. lïng. chir.*, 129, 683-699, 1923).
- HITSCHMANN AND WACHTEL. — Die sogenannten Sudecksche Knochenatrophie häufige folge der Erfrierungen (*Fortsch. a. d. Geb. Roentgenstrahlent*, 1919-20, p. 621).
- HOLFMANN. — Ueber Sudecksche Knochenatrophie (*Munchener medizinische Wochenschrift*, 1916, p. 296).
- LUSENA. — Atrofia delle dita Secretan e atrofia delle ossa (Sudeck) (*Med. d. ass. soc. Inf. d. Lavoro*, Milan, 1912, p. 33).

- OHLMANN. — Ueber die Sudecksche Knochen atrophie (*Fortschrift ; a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen*, 1916, 17, p. 517).
- SEGRE (G.). — Studi sperimentali sull' atrofia ossen di Sudeck (*Chir. d'Org. di movimento*, 13, I, 28 octobre 1928).
- Sudecks acute atrophy « 2 Cases » (*Ann. ital. di chirurg.*, juin 1927, p. 555).
- VAN TROVIHEN. — Over sudecksche beenatrophie (*Med. Rev. Haarlem*, 1911, p. 327).
- BRONDES. — Recherches expérimentales sur l'atrophie osseuse traumatique (*Verhand. d. Deutsch. Gesellschaft. v. f. chirurg.*, 1913, p. 56).
- BUSSEM (W.). — Uber akute, fleckige, Knochenatrophie, und trauma (*Deutsch Zeitsch. f. chirurg.*, 231, 418-422, 1931).
- DUBOIS (M.). — Uber akute traumatische Knochendystrophien (*Archiv. f. Orthop. u. Unfall. Chir.* 32 : 398-411, 1932).
- GRYNFELT. — Atrophie calcaire post-traumatique (*Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc*, 10 juin 1921).
- HEYDEMANN (E.-R.). — Gesetzmässigkeiten der Knochenatrophie nach Frakturen (*Beitr. Z. Klin. Chir.*, 157: 561-592, 1933).
- IMBERT (A.) et GAGNIÈRE (J.). — Les atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme (*Revue de chirurgie*, Paris, 1903, XXVII, p. 689-703).
- KISSINGER (P.). — Knochenatrophie foge von Verletzung oder mangelhafter (*Monatsch. f. Unfallh.* 37 : 313, 319, july, 1930).
- MALIPRE et JEANNE. — Troubles atrophiques osseux à la suite des traumatiques (*Normandie médicale*, 1912, p. 149).

- MOREAU GINELLI. — De l'atrophie osseuse calcaire traumatique (*Thèse de Montpellier*, Main, 1913).
- NOBÈLE (J. DE). — Un cas d'atrophie osseuse d'origine trophoneurotique consécutive à une fracture de la jambe (*Ann. de la Soc. de Méd. Lég. de Belgique, Bruxelles*, 1905, 6, XVI, 23-30, n. 2 pl.).
- STAUDINGER. — Schwere Knochenatrophie nach kleinen traumen (*Archiv. f. orthop. u. Unfall Chir.*, 34 ; 221, 223, 1933).
- STERLING (W.). — Sur Frage der trophischen Knochen Veranderunge nach Verletzungen der peripheren Nerven (*Neurol. Centrall.*, Leipzig, 1916, XXXV, p. 785-788).
- WILDE. — Akute Knochenatrophie nach Unfall (*Méd. Klinik*, Berlin, XI, 1915, p. 569).
- WILLICH. — Sur l'atrophie osseuse aiguë traumatique (*Archives f. Klin. chir.*, Berlin, t. CLVIII, N° 3, 5 mars 1930, p. 287).
- ALLISON and BROOK. — Bone atrophy (*Surg. Gyn. and Obst.* 1921, p. 250).
- BEEK. — Knochenatrophie (*Verhandlung d. Deutsch. Orth. Gesellsch.* 1921, 1922, p. 263).
- Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie (*Ergeb. d. Chir. und Orthop.*, 1925, p. 556).
- BELLOLI. — Atrophie douloureuse des doigts et syndrome de Ledderhose-Secretan (*Riforma Medica*, t. XLVI, n° 7, 17 février 1930, p. 257).
- BRANDES. — Recherches expérimentales sur l'atrophie osseuse (*Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1913, p. 56).
- COHN. — Ueber die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1919, p. 231).

- DUBS. — Ueber Sudecksche Knochenatrophie nach Verbrennungen (*Münchener Med. Woch.*, 1921, p. 1141).
- GAUJOUX et GIMELLI. — L'atrophie osseuse calcaire (*Sud Médical*, n. 1959, 15 avril 1913).
- GREY and CARR. — An experimental study of the factors responsible for non infectious bone atrophy (*Johns Hopking Hosp. Bull.*, Baltimore, 1915, p. 381).
- HITSCHMANN und WACHTEL. — Die sogenannte Sudecksche Knochenatrophie als häufige Folge der Erfrierungen (*Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrah.*, 1919-20, p. 621).
- HOFMANN. — Ueber Sudecksche Knochenatrophie (*Münch Med. Woch.* 1916, p. 296).
- LEHMANN. — Zur Frage der nevrotischen Knochenatrophie (*Beiträge zur Klin. Chir.* t. 107, 1917, p. 605).
- LENK. — Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen (*Fortsch. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen*, 1919, p. 301).
- LUSENA. — Atrofia delle dita (Secretan) e atrofia delle ossa (Sudick) (*Med. d. Ass. Soc. Infort. d. Lavoro*, Milan, 1912, p. 33).
- MOREAU GINELLI. — De l'atrophie osseuse calcaire traumatique (*Thèse de Montpellier*, mai 1913). C. M.
- MULLER. — Ueber einen Fall von akuter Knochenatrophie (*Deutsch. Mil. Arztl. Zeitschr.*, 1913, p. 387).
- OHLMANN. — Ueber die Sudecksche Knochenatrophie (*Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen*, 1916-17, p. 517).
- PECH. — L'atrophie osseuse (*S. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc*, 25 mars 1920 ; in : *Montpellier-Médical*, 1920, n. 12).

- PICK. — Sur l'atrophie des os chez l'homme et les métastases calcaires (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 14, 3 avril 1911).
- PRADAL. — Les atrophies osseuses dites calcaires (*Thèse de Montpellier*, 1921). C. M.
- SEGRE. — Sudeck's acute atrophy (2 cases) (*Ann. Ital. di Chir.*, juin 1927, p. 555).
- Etudes expérimentales sur l'atrophie osseuse de Sudeck (*Chir. degli Organi di Movimento*, vol. 13. f. I, octobre 1928).
- SITSEN. — Atrophy of bones (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 30 juillet 1927, p. 514).
- STERLING. — Zur Frage der trophischen Knochenveränderungen nach Verletzungen der peripheren Nerven (*Neurol. Centralbl.* 1916, p. 785).
- VAN TROVIJIN. — Over Sudecksche feenatrophie (*Med. Rev. Haarlem*, 1911, p. 327).
- WILDE. — Akute Knochenatrophie nach Unfall (*Med. Klinik*, 1915, p. 569).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
M^{LL}. VIGOT Frères



